UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913 N°

La Dysenterie Amibienne du tout petit enfant

927

avec un résumé de l'état actuel de la question des Amibes et du traitement par l'Emétine

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Charles BOBILLIER

EX-PROSECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON
EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE BESANÇON
INTERNE DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE LA SEINE (NANTERRE)

Né à Besançon (Doubs), le 6 Avril 1889

Président : M. CHAUFFARD, *professeur.*

327

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS —FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913 N°

La Dysenterie Amibienne du tout petit enfant

avec un résumé de l'état actuel de la question des Amibes et du traitement par l'Emétine

---

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Charles BOBILLIER

EX-PROSECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON
EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE BESANÇON
INTERNE DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE LA SEINE (NANTERRE)

Né à Besançon (Doubs), le 6 Avril 1889

Président : M. CHAUFFARD, *professeur.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie minérale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESS
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	CHAUFFARD. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilb. BALLET.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	P. DELBET. QUENU. RECLUS. X.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DE SAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GREGOIRE.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GUENIOT	LŒPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUILLAIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LA-VASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LECENE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.		OMBREDANNE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinio émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considéré comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbati ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRE ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

M. le Dr Chapoy, prof. de Clinique externe.
Témoignage de grande reconnaissance.

M. le Dr Gauderon, prof. de Clinique interne.

M. le Dr Prieur, Directeur de l'Ecole.

MM. les Drs Baigue, Bolot, Heitz, Magnin, Mandereau, Roland.

MM. les Drs Brunschwig, Chaton, Daguet, Hyenne, Ledoux, Limon, Saint-Martin, Tisserand.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE LA MAISON DE NANTERRE

M. le Dr Sapelier,
mon chef de service

MM. les Drs Laugier, Reymond, Oppenheim.

A M. le Dr Lesage, médecin des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

INTRODUCTION

Nous avons suivi récemment sous la direction de M. le Dr Sapelier, notre chef de service, l'évolution d'une diarrhée assez particulière, chez une petite fille de 8 mois. Cette diarrhée nous dérouta pendant quelque temps ; frappés par certains symptômes anormaux, nous avons pratiqué l'examen microscopique des selles et nous avons trouvé avec surprise de nombreuses amibes.

Quelques jours après, le frère de notre petite malade contractait la même affection et venait ainsi confirmer notre diagnostic de *dysenterie amibienne*.

Peu documenté sur la question, nous avons fait des recherches bibliographiques, et nous avons constaté que pareille dysenterie n'était pas signalée chez d'aussi jeunes enfants en pays tempérés et n'existait pas, même aux pays chauds, au-dessous d'un an.

Cette constatation nous donna l'idée de cette thèse.

Avant d'aborder la question, nous tenons à remercier M. le Dr Sapelier qui nous a confié la surveillance des deux petits malades, dont nous venons de parler.

Nous remercions aussi tout particulièrement M. le Dr Lesage, médecin des Hôpitaux, qui nous a guidé dans nos recherches et qui nous a donné deux observations inédites de dysenterie amibienne chez de tout petits enfants, prises dans son service à l'Hôpital Hérold. Nous devons également au Dr Lesage la partie parasitologique de notre travail.

PRELIMINAIRES (1)

Il existe deux variétés principales de dysenterie : l'une est produite par des *Amibes*, l'autre par des *Bacilles*.

A côté de ces deux agents pathogènes importants, il en existe d'autres, déterminant des dysenteries beaucoup plus rares, méritant plutôt le nom de colites dysentériformes. Ce sont : le *Balantidium coli*, l'*anguillula stercoralis* (Normand et Baway), la *Bilharzia*, l'*Entérocoque* (Lesage), le *Colibacille* (Arnaud), le *Bacille pyocyanique* (Calmette), les *Spirilles* (Le Dantec), le *Bacille de l'entérite dysentériforme* (Roger), etc.

Nous ne nous occuperons dans cette thèse, que de la dysenterie amibienne du tout petit enfant, au-dessous de deux ans, dont nous possédons quatre observations : nous l'étudierons au point de vue étiologique, clinique, parasitologique et thérapeutique (1). Dans la partie parasitologique, nous exposerons l'état actuel de la question des amibes.

I. — Historique.

La dysenterie amibienne a souvent été signalée chez l'enfant, en particulier dans les pays chauds, où cette maladie existe à l'état endémique. Mais il s'agit surtout de grands enfants.

Les premieres observations nous viennent de Sonsino, cité par Leuckart (2) ; puis en 1891, Pfeiffer (3) en rapporte plu-

(1) D'après un mémoire publié dans la *Médecine Infantile*, en collaboration avec le Dr Lesage.

(2) Leuckart. Die parasiten des Menschen, etc..., 1880-1889.

(3) Pfeiffer. Die Protozoen als Krankheitserreger, 1891, p. 212.

sieurs exemples qu'il a rencontrés depuis 1887 ; la même année Cahen (1) décrit un autre cas chez un enfant de quatre ans ; cinq nouveaux cas sont publiés par Epstein (2) en 1893. Dans un mémoire de Harris, paru en 1891, aux Etats-Unis, sont signalées quatre nouvelles dysenteries amibiennes infantiles avant l'âge de dix ans. A cette occasion, Rotch fait remarquer la rareté de cette affection dans l'enfance. En 1901, nous trouvons dans une étude de Amberg (3), de Baltimore, cinq autres cas d'amœbiase chez des sujets entre deux ans et demi et cinq ans ; onze autres cas sont signalés quelque temps après dans le journal de l'Association médicale américaine.

D'autres exemples nombreux sont relatés par Legrand (4) en 1902, à propos d'une étude sur les abcès du foie chez l'enfant.

Olento de Oliveira (5) dans un mémoire publié sur la question en 1906, considère que la dysenterie amibienne est assez fréquente chez l'enfant. Il s'étonne de trouver si peu d'observations à ce sujet.

Il en a trouvé 100 cas dans son service en moins de deux ans sur un total d'environ 6.000 enfants. Ces cas se répartissent de la façon suivante :

De 0 à 1 an	0
De 1 à 2 ans	5
De 2 à 5 ans	37
De 5 à 10 ans	45
De 10 à 15 ans	13

Donc, aucun exemple de dysenterie amibienne avant 1 an ; très peu au cours de la deuxième année à partir de laquelle la maladie devient fréquente.

Cette dysenterie très rare avant 2 ans au Brésil, la rencontre-t-on à cet âge chez nous en pays tempérés. Nous n'en avons pas trouvé d'observations.

(1) Cahen. Ueber protozoen im Kindlichen Stulhe (*Deutch. Méd. Wochenschr.*, 1891, n° 27, p. 853).

(2) Epstein (A). Beobachtungen über Monocercomonas hominis und Amœba coli bei Kinder-Diarrhœn (*Prager med. Wochenschr.*, 1895, n° 38, 40).

(3) Amberg. Amebic dysenteris in children (*Johns Hopkins Hosp.* Bulletin, 1901, XII, 355).

(4) Legrand. Communication au Congrès du Caire 1902.

(5) Olento de Oliveira. La dysenterie amibienne chez l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, avril 1905 (p. 194 à 213).

En 1905, Legrand (1) s'exprime ainsi sur ce sujet : « La dy-
« senterie amibienne infantile est encore plus rare dans les
« pays tempérés que dans les pays chauds ; elle *semble* être
« de même nature et *semble* engendrer les mêmes complica-
« tions. Le nombre des abcès consécutifs à la dysenterie ami-
« bienne nostras est aujourd'hui de huit ; le plus jeune enfant
« observé par Moore, était âgé de 3 ans ; il n'avait jamais quitté
« Londres. »

Comby (2) en 1906 qui, le premier, fait une distinction entre les deux agents pathogènes de la dysenterie ne signale pas l'amibe chez l'enfant en pays tempérés.

Nobécourt (3) en 1907 traite la question d'après le mémoire d'Olento de Oliveira.

Hutinel (4) s'exprime ainsi en 1909 :

« La dysenterie amibienne est la dysenterie des pays chauds
« et des régions tropicales. On la rencontre en Chine, aux Phi-
« lippines, au Brésil, dans l'Italie du Sud, en Grèce, en Egypte,
« en Algérie, etc.

« C'est une maladie endémique : elle existe toute l'année et
« subit une légère recrudescence pendant l'été, mais ne réalise
« pas de véritables épidémies. Dans les pays où elle règne,
« elle peut frapper les enfants aussi bien que les adultes, tou-
« tefois, semble-t-il, avec une moindre fréquence... »

Et plus loin :

« Elle n'existe pas dans la première année, est exceptionnelle
« de 1 à 2 ans, et devient fréquente ensuite. Elle atteint par
« ordre décroissant de fréquence, les Blancs, les Métis, les
« Nègres, les Indiens. »

Nous trouvons dans la « Pratique des maladies des enfants » (5) 1910 :

« La dysenterie à amibes due à un protozoaire, l'entamœba
« histolytica de Schaudinn, n'existe qu'exceptionnellement dans
« les climats tempérés. C'est une maladie des pays chauds qui
« ne dépasse guère les contrées les plus méridionales de l'Eu-
« rope; chez nous, elle n'est constatée que chez des sujets ayant
« vécu dans les colonies. »

(1) Legrand. Mémoire. *Archives de médecine infantile*, (mars 1906).
(2) Comby. Traité des maladies de l'enfance, 1906, p. 403.
(3) Nobécourt. Précis de Méd. Infantile, 1907, p..
(4) Hutinel. Les maladies des enfants, 1909, tome III, p. 358.
(5) Tome II. Maladies de l'estomac et de l'intestin, (par H. Méry, Guillemot et Genevrier), p. 487.

Dans Apert (1) :

« La dysenterie amibienne endémique des pays chauds frappe « dans ces pays l'enfant aussi bien que l'adulte, et est grave « tant par elle-même que par ses complications.

« Dans les pays tempérés, on n'observe que la dysenterie « nostras, dont l'agent pathogène est le bacille de Chantemesse-« Widal ; cette dysenterie bacillaire s'observe pendant les cha-« leurs de l'été. »

Dans le précis de Weil (2) :

« La dysenterie amibienne, produite par l'entamœba his-« tolytica de Schaudinn appartient aux régions tropicales ; elle « a été observée exceptionnellement en Europe et peut d'ail-« leurs se transmettre par contagion loin de son pays d'ori-« gine (Dopter). »

Lesage (3) relate les cas de dysenterie amibienne publics jusqu'à ce jour, chez les petits enfants.

Il nous a été possible récemment d'observer à Paris quatre cas de dysenterie amibienne avant 2 ans, c'est l'examen de ces cas qui est l'occasion de cette thèse.

II. — La dysenterie amibienne existe dans les pays tempérés chez l'adulte.

Le fait de trouver de l'amœbiase chez le nourrisson à Paris, n'a rien qui doive nous étonner, car nous savons que depuis quelques années, les observations de dysenterie amibienne nostras s'accumulent de plus en plus.

Il est admis pour l'adulte que :

1° Des coloniaux dysentériques peuvent rester porteurs d'amibes en pays tempérés et contaminer ainsi leur entourage (Dopter (4).

2° Il existe une dysenterie vraiment autochtone. Pour elle, pas de transmission directe par coloniaux ; il faut mettre en causes des amibes vivant autour de nous. Ces amibes ont-elles été importées plus ou moins récemment des pays chauds? Sont-elles autochtones elles aussi? Tout cela reste à élucider.

(1) Apert. Maladies des enfants, 1910.

(2) Weil. Précis de Méd. Infantile. Tome I, p. 625.

(3) Lesage. Maladies du nourrisson, 1911.

(4) Dopter. Transmissibilité de la dysenterie amibienne. *Bull. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 1904. Notes étiologiques sur l'épidémie de dysenterie de la garnison de Paris. *Gazette des Hôpitaux*, 1905.

Cette dysenterie nostras a été signalée par Quinque et Ross (1) en Allemagne, par Lobas (2) en Sibérie, par Boas et Borchard (3) à Berlin, par Albu (4), en Silésie.

En France, nous avons les observations plus récentes de Caussade et Joltrain (5) à Paris, de Billet (6) à Marseille, de Laperche (7) à Saint-Denis, de Garin (8) à Lyon, etc.

Nous-même, recherchant systématiquement des dysentériques parmi les hospitalisés de la maison de Nanterre, avons trouvé récemment (mars 1913) un cas typique inoculable au chat.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui n'a jamais quitté la France. Il a présenté brusquement une diarrhée avec selles nombreuses, glaires, sang et ténesme. L'examen microscopique des selles a révélé l'existence d'une grande quantité d'amibes dont nous possédons une collection de préparations colorées. Nous en reparlerons au point de vue thérapeutique.

Nous adoptons pleinement l'avis du professeur Chauffard (9) :

« Ce qui, chaque jour, devient plus évident, c'est que le pa-
« rasitisme amibien en apparence autochtone, ou relevant d'ino-
« culations médiates, est beaucoup moins exceptionnel qu'on ne
« l'a cru longtemps.

« Pour la dysenterie, ici même, et plus récemment à Lyon,
« des faits déjà nombreux ont été publiés. Quant aux grands
« abcès amibiens du foie, c'est, pour ma part, le second que je
« vois depuis deux ans, apparaître chez des sujets indemnes de
« tout séjour colonial. En clinique hépatique, aussi bien qu'in-
« testinale, il nous faut compter de plus en plus avec l'amœ-
« bisme nostras. »

La température de nos pays n'exclut donc pas l'amibe. Tous

(1) Quinque et Ross. Ueber amœben Enteritis. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 6 nov. 1893.

(2) Lobas. 15 observations d'entérites provoquées par les amibes. *Vratch.*, 28 juillet 1894.

(3) Boas et Borchardt. Ueber amoeben enteritis. *Sem. médic.*, 1896, p. 48 à 87.

(4) Albu. (*Semaine médicale*, 1904-1905).

(5) Caussade et Joltrain. Un cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie, d'origine parasitaire. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1907.

(6) Billet. Sur un cas de dysenterie nostras à amibes. Réunion biologique de Marseille. Séance du 18 juin 1907.

(7) Laperche. Th. de Paris, 1909-1910.

(8) Garin. Dysenterie amibienne autochtone. *Lyon médical*, 1910, CXVI, p. 20 à 26.

(9) Chauffard. *Bull. de la Soc. Médic. des Hôp.*, 1913, n° 10, p. 630.

ces exemples le démontrent ; il est même probable que lorsqu'on fera des recherches dans ce sens, bien d'autrs cas apparaîtront, tant chez l'adulte que chez l'enfant.

Jusqu'ici, on vivait trop avec cette idée que la dysenterie amibienne était une maladie exclusivement des pays chauds ; il faut en revenir et pratiquer systématiquement l'examen microscopique des selles dans toutes les diarrhées dysentériformes. C'est en nous conformant à cette règle, que nous avons trouvé nos deux cas de l'Hôpital Hérold, chez de tout petits enfants.

III. — Etiologie.

On admet généralement que la dysenterie amibienne se prend par l'ingestion d'eau ou de fruits contaminés, mais rien n'est démontré d'une façon ferme.

Olento de Oliveira, incrimine plutôt le dernier de ces deux véhicules, se basant sur ce que la maladie est fréquente, surtout à l'âge où l'enfant est avide de fruits. Il raconte de plus l'histoire d'une petite fille en convalescence de rubéole et coqueluche soumise à un régime très surveillé. Cette enfant mange un jour quelques grappes de raisin et présente brusquement quelques jours après une dysenterie amibienne.

Ce seraient surtout les fruits altérés ou desséchés qui seraient à craindre.

Quant à l'eau, on ne peut l'incriminer dans tous les cas, puisque la maladie frappe aussi bien les enfants buvant de l'eau bouillie, que ceux qui font usage d'eau de rivière, non filtrée.

En recherchant soigneusement comment avaient pu se contaminer nos petits malades, nous n'avons rien trouvé, sauf dans un cas où il y a eu contagion directe. Une petite fille de 8 mois, nourrie exclusivement au biberon, contracte mystérieusement la maladie, qu'elle communique à son frère âgé de 23 mois.

Ceci vient à l'encontre de l'opinion généralement admise ; on prétend, en effet, que la dysenterie amibienne n'est pas contagieuse, à l'inverse de la dysenterie bacillaire qui l'est au plus haut degré.

Olento de Oliveira croit à la contagion, il a souvent constaté des cas se succédant dans une même famille ; 10 0/0 de ses observations portent sur des enfants sortant des familles où l'un des membres (enfant ou adulte) est déjà atteint.

Nous admettons qu'il en est pour les amibes comme pour beaucoup d'autres agents pathogènes. Il existe des porteurs de germes, dysentériques chroniques, semant l'amibe au hasard de leurs pérégrinations. Ces amibes végètent ou donnent des kystes résistants. Enfants ou adultes se contaminent en ingérant ces amibes ou ces kystes avec l'intermédiaire d'un véhicule non déterminée : eau, fruits, légumes ou objets quelconques portés à la bouche.

La durée d'incubation est mal définie. Il semble qu'elle puisse se réduire à 1 ou 2 jours.

Dans les deux cas observés à Nanterre, notre petit garçon reste du 25 février au 5 mars, c'est-à-dire 10 jours, en contact avec sa sœur malade. On trouve des amibes chez cette dernière et l'on sépare rigoureusement les deux enfants le 6 mars. Le 8 mars, notre petit garçon présente brusquement la dysenterie.

Dans ce cas, l'incubation aurait été, au minimum, de trois jours, au maximum de treize ; mais il est peu probable que la contamination ait eu lieu juste la veille de l'isolement.

IV. — Clinique.

D'après les cas que nous avons observés personnellement chez le tout petit enfant et d'après les observations concernant des enfants plus grands, nous voyons que la dysenterie est caractérisée dans le jeune âge, comme chez l'adulte, par des douleurs vives abdominales et rectales, des selles fréquentes, petites et sanguinolentes.

Les douleurs abdominales consistent en coliques intermittentes précédant l'émission de chaque selle ; on voit l'enfant se tordre et se plaindre comme dans des coliques banales. Les douleurs rectales, épreintes et ténesme, sont bien décrites par l'adulte. Les épreintes donnent au malade la sensation très pénible de corps volumineux dans le rectum, sensation produite peut-être par le gonflement de la muqueuse. Il en résulte de faux besoins, jamais satisfaits, provoquant des efforts qui aboutissent à l'expulsion de quelques glaires insignifiantes.

Le ténesme est une sensation de brûlure, très pénible, perçue à la région anale et qui s'irradie dans le rectum et le col de la vessie.

Il semble bien que le tout petit enfant ressente les mêmes

douleurs. L'émission de chaque selle est suivie chez lui de crises où alternent les efforts et les cris.

Nous avons plusieurs fois assisté à ces crises chez un de nos petits malades, Roger R..., âgé de 23 mois.

L'enfant s'amuse tranquillement. Tout à coup, il ressent quelques coliques ; il interrompt ses jeux et frotte son ventre avec ses deux mains. Au bout d'un instant, il court à son vase et évacue assez tranquillement une selle relativement abondante (une bonne cuillerée à bouche) C'est alors qu'il commence ses efforts et souffre. Ses traits s'altèrent, il devient tout pâle ; il est anxieux, se contracte ; il crie lorsqu'on l'approche, car il ne veut pas qu'on le touche. Il reste dans cet état 5 à 10 minutes, n'évacuant que quelques glaires sanglantes. Les douleurs se calment progressivement. Quand il ne ressent plus rien, il se lève et reprend ses jeux, les couleurs et la gaîté lui reviennent. Et cela se reproduit une quinzaine de fois dans la journée.

Les selles peuvent en effet être très nombreuses et atteindre le chiffre de 30 à 40 dans les vingt-quatre heures. Elles sont à la période d'état petites et glaireuses et mélangées de sang. Leur aspect est assez caractéristique ; nous les décrirons en détail à propos du diagnostic.

Les hémorrhagies sont rarement abondantes. Cependant, nous avons perdu une petite malade affaiblie considérablement par de véritables mélœnas.

La dysenterie amibienne des pays chauds, suit, en général, chez l'enfant, une marche chronique. Elle s'y montre tenace et récidivante, mais elle peut affecter aussi une forme aiguë, plus facilement curable, ressemblant à la dysenterie bacillaire.

Formes. — Nous considérons trois formes principales : aiguë, subaiguë, chronique atténuée.

La *forme aiguë* a un début brusque avec fièvre de 38 à 40 degrés, courbature, vomissements, coliques violentes.

Les selles diarrhéiques, copieuses et fétides tout d'abord, prennent rapidement, quelquefois au bout de trois ou quatre heures, le caractère dysentérique C'est à ce moment qu'on y trouve les amibes. Les selles, très nombreuses, sont précédées de coliques et suivies d'épreintes.

Les jours suivants, la fièvre tombe graduellement, s'il n'y a pas d'infections secondaires ; il persiste seulement de l'abattement. L'appétit est peu changé, la soif est vive.

Cette forme n'a pas de tendance naturelle à la guérison ;

elle peut sans traitement passer à l'état chronique. Mais une médication énergique et bien conduite peut faire, assez rapidement, disparaître les amibes.

Dans ce cas, les douleurs s'atténuent ; les selles diminuent de nombre, redeviennent petit à petit fécaloïdes, consistantes et riches en produits biliaires. La guérison est le plus souvent complète, il ne persiste qu'un peu de prédisposition à de nouvelles atteintes.

Cette forme nous paraît la plus fréquente en pays tempérés. C'est celle-là que nous avons observé chez nos tout petits enfants.

Dans la *forme subaiguë*, le début est moins net que précédemment. Légère élévation thermique, pas de symptômes généraux, seulement quelques coliques. Les selles restent pendant plusieurs jours assez peu nombreuses, demi-solides, fétides et sans glaires nettes.

Ce n'est qu'à la longue qu'elles prennent graduellement l'aspect caractéristique. La maladie est alors installée et évolue comme dans la forme précédente.

Dans la forme *chronique et atténuée*, sans que l'on ait remarqué de symptômes généraux, les selles dysentériques succèdent à une diarrhée légère. Elles ne sont jamais bien nombreuses (2 à 6 par jour) et ne provoquent pas de douleurs bien vives.

Pas d'abattement, pas d'amaigrissement rapide. De l'anémie survient à la longue.

Cette forme, la plus fréquente aux pays chauds, se montre rebelle aux traitements. La maladie traîne, s'améliorant ou se guérissant par moments pour réapparaître, à l'occasion d'une cause insignifiante, en particulier, d'un refroidissement.

Séméiologie. – En résumé, jamais l'état général n'est sérieusement touché, sauf dans quelques cas où la fièvre persiste, où s'établit rapidement une cachexie avec refroidissement des extrémités et signes de péritonisme.

Ces cas sont heureusement très rares chez l'enfant.

La langue est belle, humide et rosée, ou légèrement blanche. Le ventre est toujours un peu tendu, ou même rétracté. La palpation en est douloureuse, surtout sur le parcours du colon : le maximum de sensibilité siège dans la fosse iliaque gauche.

L'activité fonctionnelle de l'estomac et de l'intestin est diminuée. La digestion est incomplète et laisse des résidus qui con-

tribuent à irriter les ulcérations dysentériques. L'ingestion des aliments provoque souvent des coliques et des selles, surtout si ces aliments sont solides ou froids.

Le foie est augmenté de volume. La palpation n'en est pas douloureuse. L'excrétion de la bile diminue : la réapparition des produits biliaires dans les selles est un signe de guérison.

La fonction urinaire est peu troublée. Les urines sont diminuées par suite de la déshydratation par voie intestinale. Elles contiennent souvent un excès de scatol et sont pauvres en chlorures.

Rien du côté de l'appareil respiratoire.

Les troubles nerveux sont rares ; un peu de hoquet, des vertiges, du péritonisme, dans les cas graves. Le caractère change dans les formes chroniques ; il devient triste et morose.

Le sang présente une éosinophilie marquée. Dans les formes chroniques, il y a de l'anémie avec hypoglobulie, elle se traduit par un souffle veineux systolique au niveau du manubrium sternal. Quelquefois, irrégularité du pouls et abaissement de la tension sanguine.

On remarque souvent un peu d'œdème fugace de la face et des extrémités. Il ne traduit pas fatalement une altération du rein, et semble provenir d'une modification du métabolisme des chlorures, qui diminuent dans les urines au moment de la période d'état pour réapparaître au moment de la guérison.

Une complication fréquente que nous avons remarquée chez un de nos petits malades est le prolapsus rectal. L'anus qui s'entr'ouvre largement d'une façon réflexe avant chaque défécation, même insignifiante, présente rapidement chez certains enfants une tendance parétique, suivie bientôt de vraie paralysie, qui n'est, du reste, que passagère. Il s'ensuit une évagination du rectum qui permet souvent de voir les ulcérations dysentériques.

Ces prolapsus rectaux relèvent d'une susceptibilité individuelle, on les voit chez des enfants légèrement atteints, alors qu'ils peuvent manquer dans les cas graves avec épreintes fréquentes et fortes.

L'abcès amibien du foie est rare chez le tout petit enfant. Olento de Oliveira ne l'a pas rencontré chez ses tout jeunes malades. Hermann Legrand sur 112 abcès observés, n'en a trouvé que 31 attribuables aux amibes et presque tous chez de grands enfants.

Les infections secondaires constituent une complication très

sérieuse. Elles peuvent provoquer une néphrite grave ou engendrer des abcès en particulier à la marge de l'anus ou dans la fosse ischio-rectale avec fistules consécutives.

Ces infections bactériennes surajoutées donnent dans certains cas, heureusement rares, une forme dite gangréneuse. La fièvre est élevée, l'état général grave, les selles très fétides contiennent des lambeaux de muqueuse sphacélée. La mort, terminaison la plus fréquente, survient au milieu des troubles péritonéaux et dans le collapsus.

V. — Diagnostic.

On fera le diagnostic de dysenterie amibienne par les signes cliniques et l'examen macroscopique des selles, mais seul le microscope peut donner une certitude.

Les formes chroniques d'emblée ont, au début, beaucoup d'analogie avec certaines colites dysentériformes produites par des agents variés. C'est la persistance de la maladie qui fera soupçonner l'amibe.

Les formes aiguës peuvent être confondues avec la dysenterie bacillaire ; cependant, dans cette dernière affection, l'état général est plus touché ; l'enfant dépérit rapidement, prend un facies péritonéal, intoxiqué qu'il est par les produits solubles secrétés par le bacille. La fièvre se maintient, les douleurs sont plus vives, les selles plus fréquentes (jusqu'à 50 par 24 heures). La langue est saburrale. On a plus souvent que dans la dysenterie amibienne, des vomissements, du hoquet, de la tendance au refroidissement et aux syncopes.

L'examen macroscopique des selles doit être fait avec beaucoup de soins, ces selles étant l'élément le plus caractéristique de la symptomatologie. Elles constituent le seul signe de la maladie, dans les cas légers.

Elles sont formées de glaires visqueuses opaques ou transparentes de coloration verdâtre, blanche, ou jaunâtre. La masse est plus ou moins liquide selon que prédomine la sérosité ou le mucus ; on y trouve mêlés en quantité variable des matières fécales vertes, jaunes ou brunâtres, et le plus souvent du sang.

Le sang existe en toutes proportions : tantôt, c'est un piqueté rouge, tantôt des stries plus ou moins abondantes, tantôt c'est une large nappe bien rouge. Il provient des ulcérations intes-

tinales qui saignent en permanence et sont encore exprimées fortement par le ténesme à chaque défécation.

On a comparé ces matières à *des crachats pneumoniques*, à du *frai de grenouille*, à *du tapioca cuit*. C'est qu'en effet, très souvent, le mucus se coagule en grains ponctiformes agglomérés en masse.

La réaction des matières est toujours *alcaline*, ce qui favorise la pullulation des amibes qui disparaissent si le milieu devient franchement acide. Cette réaction acide est d'un bon pronostic, soit qu'elle survienne spontanément, soit qu'elle se produise sous l'influence d'une médication (Olento de Oliveira). Rarement il y a évacuation de pus.

Dans les *formes chroniques*, les glaires et les matières fécales coexistent, et forment souvent avec le sang, une boue brunâtre où il faut un examen attentif pour distinguer les grumeaux de mucus. On a quelquefois, quand la sérosité prédomine, un liquide roussâtre, séro-sanguinolant qui est connu sous le nom de « *selle lavure de chair* ».

Dans l'un et l'autre cas, l'odeur des selles est nauséabonde, et quelquefois d'une fétidité repoussante.

Dans les *formes aiguës*, très rapidement après quelques évacuations diarrhéiques banales, les selles ne sont plus constituées que par du mucus et du sang. Les matières disparaissent totalement pendant toute la période d'état.

C'est alors qu'on a l'aspect typique de *frai de grenouille* ou *de tapioca cuit*. L'odeur, peu accusée, est fade, nauséeuse et peut être comparée à celle du sperme.

Cette forme de selles peut-être vue passagèrement dans les formes chroniques, traduisant des poussées aiguës.

Au moment de la guérison, on voit réapparaître les matières fécales et la bile dont le retour est de bon augure. Les selles redeviennent progressivement pâteuses, puis moulées. Elles sont encore entourées de filaments glaireux qui disparaissent au bout de quelques jours.

La constipation est la règle dans la période d'état de la dysenterie aiguë. Le mucus évacué se forme dans le gros intestin et le rectum ; c'est le produit de sécrétion des glandes mucipares de la muqueuse, irritées par l'agent pathogène. Les glaires existent, mais en moindre abondance dans les selles de l'homme sain ; elles passent inaperçues, la présence de la bile les empêchant de coaguler (Roger).

Dans la dysenterie bacillaire, l'aspect des selles se rappro

che beaucoup de celuides selles de l'amœbiase chronique. On a presque toujours la forme « *lavure de chair* » avec grande fétidité.

L'examen microscopique des selles doit surtout porter sur les parties glaireuses mélangées de sang. On y rencontre, outre les amibes, qui font l'objet d'un chapitre spécial, différents éléments intéressants.

Des cellules épithéliales, tantôt déformées et vacuolisées, tantôt assez bien conservées et groupées en placards. Elles sont surtout abondantes à la période aiguë.

Des globules rouges, bien reconnaissables à leur teinte, et à leur diamètre qui est constant. Ils serviront à déterminer les dimensions des autres éléments.

Des globules blancs peu visibles à l'état frais, mais qui sont bien mis en évidence par les colorants. Les éosinophiles prédominent.

Des cristaux analogues aux cristaux de Charcot-Leyden, dont les dimensions varient de quelques μ à 100 μ et qui semblent bien liés à la présence des amibes. D'autres cristaux se rencontrent comme dans les selles normales (phosphates, oxalates, etc...).

Olento de Oliveira a souvent rencontré différents parasites (*Trichomonas intestinalis*, *Lamblia intestinalis*, *Megastoma entéricum*, *Balantidium coli*, *Anguillula stercoralis*).

Les grumeaux gélatineux se montrent composés d'un entrecroisement de fibrilles albumineuses, que l'acide acétique met bien en évidence.

Les parties séreuses et stercorales ne contiennent rien de particulier.

VI. — Diagnostic de l'amibe.

C'est avant tout la présence d'amibes dans les selles qui pose le diagnostic.

Quelles amibes rencontre-t-on généralement et sous quelles formes se présentent-elles ?

Avant de répondre, il nous paraît intéressant de résumer l'historique et l'état actuel de la question des amibes, question qui demeure encore très obscure aujourd'hui.

En 1875, Lœsch décrit une amibe qu'il rencontre dans l'intestin de l'homme sain. C'est l'*Entamœba coli*, un parasite inof-

fensif, dont on peut suivre tout le développement dans le rectum.

En 1884, Koch en Egypte, trouve aussi des amibes dans les selles de dysentériques ; il ne les différencie pas de celles de l'intestin normal, mais leur attribue cependant une action pathogène spécifique, créant ainsi *la dysenterie amibienne*.

Kartulis adopte ces conclusions après l'examen d'un grand nombre de cas en Egypte ; il trouve aussi l'amibe dans l'abcès du foie, qui succède souvent à la dysenterie.

Ces faits sont confirmés quelque temps après par Councilmann et Lafleur.

Plus tard, en 1893, Kruse et Pasquale parviennent à reproduire une dysenterie typique chez le jeune chat, par injection intrarectale de selles de dysentériques. Ils montrent de plus que l'injection d'amibes normales de l'intestin, faite dans les mêmes conditions, est inoffensive et différencie ainsi deux sortes d'amibes.

A partir de ce moment, les recherches sur la question deviennent plus nombreuses ; citons les noms de Harris, Marchoux, Jürgens.

On vérifie tous les faits précédents et l'on acquiert quelques notions nouvelles. On apprend que si la maladie du chat dure longtemps, il peut présenter un abcès du foie. De plus, l'injection intrarectale chez le chat de pus d'abcès hépatique, prélevé sur la paroi de la poche, provoque la dysenterie. Ces deux faits démontrent la nature amibienne des abcès du foie survenant chez les dysentériques.

Au même moment, pour montrer l'action pathogène de l'amibe Marchoux chauffe des selles virulentes à 55°, ce qui ne détruit pas les microbes : l'inoculation de selles ainsi chauffées est toujours négative les amibes mourant à 55°.

Mais on ne sait pas encore différencier par examen direct, l'Entamœba Coli de l'Entamœba Dysenteriæ. C'est seulement en 1903 que Schaudinn résout la question dans un mémoire malheureusement sans figures : il décrit minutieusement une série de caractères qui différencient les deux parasites.

Voici ces caractères :

L'Entamœba Coli de Lösch, le parasite inoffensif de l'intestin, existe à l'état normal chez beaucoup d'individus. On le retrouve à l'état de *kystes* dans les fèces : ces kystes sont volumineux, ils mesurent de 20 à 30 μ, possèdent une paroi ré-

sistante, et renferment 8 noyaux, bien visibles, qui donneront si les conditions deviennent favorables, 8 amibes filles.

Ces conditions sont réalisées quand les selles deviennent liquides, à l'occasion d'une diarrhée banale par exemple, ou d'une purgation. De chaque amibe mère naissent alors 8 petites amibes qui deviennent rapidement des adultes aux dimensions de 25 à 35 μ.

Elles sont uniformément granuleuses et l'on y distingue peu ou point *d'exoplasme*. Leur forme est variable, car elles émettent lentement des *pseudopodes* granuleux eux aussi. On y voit très facilement à l'examen à l'état frais des *inclusions* toujours petites et un noyau sphérique net.

Par la coloration, ce noyau se montre très riche en chromatine et prend une teinte massive par l'hématoxyline au fer, par exemple.

Tant que le milieu reste propice, ces amibes se reproduisent par scissiparité, mais dès qu'il cesse d'être favorable, on assiste à la kystification : le noyau primitif se divise en 8 noyaux secondaires par bipartitions successives : puis se forme une paroi résistante et le kyste est réalisé.

Cet enkystement est total : c'est le mode de reproduction endogène.

Ajoutons que l'inoculation au chat de ces amibes reste toujours négative, soit que l'on injecte dans le rectum des amibes à l'état de vie active, soit que l'on fasse absorber des kystes par la voie buccale.

Schaudinn nous dit que l'amibe de la dysenterie, le parasite pathogène, se distingue nettement de la précédente par les caractères suivants :

Il existe un *exosplasme* très net, hyalin, sans granulations qui se différencie nettement d'un *endoplasme* granuleux plus réduit ou n'existant même pas du tout dans les formes jeunes.

C'est une amibe pâle à contours peu visibles : sa grande transparence la rend très difficile à distinguer. L'exosplasme émet *rapidement* des prolongements hyalins, longs et pénétrants, capables, sur les muqueuses, de pénétrer entre les cellules et de les disloquer, d'où le nom *Histolytica*, qui lui est donné par Schaudinn. L'amibe contient des inclusions souvent volumineuses, des globules rouges entiers, par exemple.

Le noyau, difficilement visible à l'état frais se montre par coloration, très pauvre en chromatine. Par l'hématoxyline au fer, il apparaît sous forme d'un anneau foncé très mince avec

au centre un point ou un bâtonnet chromatique de même couleur que l'anneau.

L'enkystement est aussi bien différent. Le noyau se résout en un nombre variable, assez grand, de parcelles en bâtonnets qui se répartissent dans tout le protoplasme. Tour à tour ces bâtonnets gagnent la périphérie de l'amibe, pénètrent dans un bourgeon protoplasmique qui se détache bientôt et s'entoure d'une membrane résistante pour donner un kyste de 2, 3 ou 4 μ.

Il y a donc ici enkystement *exogène*.

Chaque kyste, si les conditions deviennent favorables, grossit, divise son noyau en trois fragments qui donnent trois amibes filles.

Ces amibes donnent au chat la dysenterie typique, soit qu'on injecte des adultes dans le rectum, soit qu'on fasse ingérer des kystes.

Schaudinn, nous fait donc faire, en 1903, un grand pas dans la question en nous permettant de distinguer au microscope l'hôte inoffensif du parasite dangereux.

A partir de 1903, les recherches se font dans deux sens.

Les uns expérimentent et cherchent à cultiver les amibes, les autres observent et étudient finement la morphologie de l'amibe et ses affinités aux colorants.

Dans le premier ordre d'idée, Mursgrave et Clegg à Manille, Lesage en France, après eux Noc et Gaudu cheau obtiennent des cultures d'amibes en ensemençant des selles de dysentériques. Mursgrave et Clegg inoculent avec succès ces cultures au chat par la voie buccale, rectale et sous-cutanée.

Lesage reprend la question et prouve que l'inoculation *exclusive* de l'amibe cultivée, reste toujours négative. Il faut admettre que Mursgrave et Clegg se sont servi de premières cultures impures, obtenues par ensemencement direct de matières dysentériques, et contenant outre une amibe cultivable des kystes ou des amibes spécifiques; cette espèce spécifique seule s'implante dans l'intestin, l'autre y disparaît. Lesage en effet montre que les premières cultures peuvent donner un résultat positif, que la dysenterie ainsi obtenue chez le chat ne cultive pas, et que l'inoculation de colonies amibiennes après repiquage échoue toujours. Il conclut que l'amibe cultivée est une nouvelle espèce, vivant en saprophyte dans l'intestin aux pays chauds, au même titre que l'Amœba Coli en pays tempérés.

Noc et Gaudu cheau confirment le fait en Indo-Chine. La nou-

velle espèce d'amibe est de plus trouvée par Noc, dans le pus de certains abcès dysentériques du foie et dans les eaux.

Cette amibe cultivable se rapproche de l'amibe Histolytica par la présence d'un exoplasma clair. Elle se rapproche de l'Amœba Coli par son noyau riche en chromatine et par son mode d'enkystement endogène total. Mais chez elle le noyau ne se divise pas comme l'Amœba Coli, le gros kyste n'a donc qu'un seul noyau.

A côté de ces recherches expérimentales sur les cultures se placent comme, nous l'avons dit, une série de travaux sur la morphologie des amibes. On recherche de côté et d'autre, dans les dysentéries, l'Amœba Histolytica de Schaudinn, mais on ne la rencontre qu'exceptionnellement, telle qu'il l'a décrite.

Viereck, le premier, trouve d'une façon presque constante une amibe qui possède en gros les caractères de celle de Schaudinn, à l'état adulte, en particulier un exoplasma clair et un noyau pauvre en chromatine, mais, son enkystement est endogène. De plus, chez cette amibe le noyau se divise en quatre, de sorte que l'on a des kystes à quatre noyaux, d'où le nom d'*Amœba Tetragena*.

Cette amibe ne peut non plus se cultiver ; elle est inoculable au chat, mais peu virulente chez lui.

Récemment, Hartmann reprend la question, et montre d'une façon très nette que l'Amœba Histolytica de Schaudinn ne se rencontre qu'exceptionnellement. La plus généralement répandue est l'Amœba Tetragena de Viereck, qui doit être considérée comme l'amibe spécifique.

Différents travaux ont, depuis, confirmé ce fait. Ils attestent aussi de l'impossibilité actuelle de cultiver les variétés pathogènes et mettent en évidence la fréquence relative de l'amibe cultivable des pays chauds.

Le diagnostic des amibes par examen direct est très difficile.

Les études poursuivies ces dernières années, tendent à montrer que leur différenciation par l'existence ou non d'un exoplasme chez le protozoaire au repos, n'a aucune valeur. C'est l'opinion de Chatton. Nous ne sommes pas tout à fait de son avis à ce sujet. Il faut séparer les dysenteries aiguës des dysentéries qui traînent.

Dans les dysenteries aiguës, les deux parties du protoplasme

sont très visibles, telles que les a décrites Schaudinn. Souvent même, l'endoplasme granuleux est à peine perceptible, l'amibe étant entièrement hyaline avec un noyau presque invisible.

Au contraire, dans les dysenteries chroniques, apparaissent des formes entièrement granuleuses, l'endoplasme étant très abondant alors que l'exoplasme existe à peine. Il est à noter que ces amibes granuleuses sont beaucoup moins mobiles que les claires.

Donc, tout dépend de la forme de la dysenterie. Dans les cas aigus, une amibe entièrement granuleuse sera très probablement Amœba Coli qui accompagne l'amibe spécifique.

La charge du noyau en chromatine sidérophile n'est pas non plus un signe caractéristique. On ne peut pas se baser absolument sur ce que le noyau de l'Amœba Histolytica et de l'Amœba Tetragena en est très pauvre, tandis que celui de l'Amœba Coli en est très riche (Hartmann, Chatton) ; ce signe, auquel Schaudinn attribue une grande importance, a perdu de sa valeur, car la richesse en chromatine varie avec l'évolution; une même amibe pathogène possède peu de chromatine sidérophile dans les dysenteries aiguës, alors qu'elle en est très chargée dans les dysenteries qui traînent.

En résumé, pratiquement, une dysenterie aiguë fournit des amibes claires peu granuleuses, avec un grand exoplasme et avec un noyau pauvre en chromatine. C'est l'inverse dans la dysenterie chronique.

Nous allons maintenant décrire rapidement les principales amibes qu'on peut rencontrer dans les selles, en adoptant la classification de Chatton.

Groupe Loeschia....	Entamœba Coli	*Kyste à 4 ou 8 noyaux.*
	— Tetragena....	
	— Histolytica. .	*Kyste par bourgeonnement.*
Groupe Vahlkampfia : Amœba Limax..... ...		*Kyste à 1 noyau.*

I. — Groupe Loeschia.

1° *Entamœba Coli.*

Adulte. — Elle mesure de 25 à 40 μ. Son endoplasme, très granuleux et bourré de petites vésicules, remplit toute l'amibe. L'exoplasme n'est pas visible au repos, mais apparaît à l'extrémité des pseudopodes.

Cette amibe contient rarement des hématies. Ses inclusions sont formées en général de microbes.

Le noyau est gros, vésiculeux et occupe le centre du corps protoplasmique ; sa membrane est nette. Il contient à son intérieur un caryosome ponctiforme. La chromatine est, ou très abondante en couche épaisse sur la paroi nucléaire, ou au contraire très réduite. Cela dépend de l'activité du noyau. Cependant, d'une façon générale, les formes riches en chromatines prédominent.

Enkystement. — L'amibe qui va s'enkyster commence par rejeter dans le milieu extérieur, tous les corps étrangers qu'elle contient. Elle apparaît alors très claire et rétractée. Il se forme une membrane gélatineuse tendre et transparente. A ce moment le noyau se résout en un grand nombre de fragments. Ces fragments se réunissent en deux masses sexuées qui copulent. Le nouveau noyau ainsi formé se divise en 2, 4 et 8 parties. La membrane résistante apparaît avant la dernière division. Les kystes ont donc 8 noyaux. Beaurepaire Aragão dit avoir vu des kystes avec une cloison sidérophile qui les divise en deux parties. Il a donné à l'amibe qui fournit de tels kystes le nom d'Entamœba Coli Braziliensis.

L'inoculation au chat est toujours négative, soit qu'on lui injecte des selles fraîches dans le rectum, soit qu'on lui fasse ingérer des kystes.

C'est un parasite inoffensif de l'intestin qu'on peut rencontrer dans les selles de dysentériques aussi bien que dans les diarrhées banales.

Cette amibe n'est pas cultivable ; seul Fautham dit avoir obtenu des cultures sur milieu de Mursgrave et Clegg, cultures avec une seule génération, les amibes s'enkystant au bout de quatre jours. Cependant, si l'on ajoute 0 gr. 2 p. 100 de tyrosine ou de leucine, on peut compter jusqu'à cinq générations de trois jours.

On peut identifier à l'Entamœba Coli : l'*Entamœba Nipponica*, l'*Entamœba Hartmanni*, de von Prowozek, l'*Entamœba Minuta* d'Elmascian, l'*Entamœba Williamsi*.

BIBLIOGRAPHIE. — Lösch. 1875. — Barbagallo et Casagrandi. *Annali d'Hygiene speriment.* Vol. VII, 1897. — Schaudinn. *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte.* Band XIX, 1903. — Hartmann. *Arch. f. Protisten*, t. XXIV, 1911. — Werner. *Handbuch der Pathogenen Protozoen, Leipzig*, 1911. — Fautham. *Ann. of trop. med. and par.* A. V., 1911. — Beaurepaire Aragaô. *Brazil medic.*, XXVI, 1912. — Von Prowozek. *Arch. f. Pratist.*, XXV, 1912.

2° *Entamœba tetragena ou viereckia.*

Adulte. — Dans la forme adulte, elle mesure de 25 à 40 μ. Elle se rétracte à 20 quand elle souffre ou au moment de l'enkystement.

Dans la dysenterie aiguë, l'endoplasme granuleux est très peu abondant ; l'exoplasme clair est très visible au repos. Au contraire, dans la dysenterie chronique, cet exoplasme disparaît presque complètement au bénéfice de l'endoplasme, aussi la confusion est possible avec Entamœba Coli.

Cette amibe peut aussi dans certains cas émettre des bourgeons de dégénérescence (Hartmann), que l'on peut prendre pour des bourgeons kystifères, d'où une nouvelle confusion possible, cette fois avec l'Entamœba Histolytica.

Souvent on constate l'inclusion d'hématies entières, mais pas de microbes comme dans l'Entamœba Coli.

Le noyau périphérique possède une membrane à double contour et en son centre, un caryosome formé de couches minces autour d'un centriole bien visible. La chromatine sidérophile, généralement peu abondante, est tassée contre la membrane du noyau et forme de plus un léger réseau trabéculaire entre cette membrane et le caryosome. Du reste, la quantité de chromatine varie avec l'activité du noyau.

Enkystement. — Tout d'abord, le noyau se gonfle et la chromatine se condense en plaquettes contre la membrane nucléaire. L'amibe se rétracte.

Il se forme alors dans le protoplasme une série de bâtonnets fusiformes, constitués par de la chromidie (cristalloïde de Chatton), et mesurant de 1 à 20 μ. Ils sont d'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux. Ils ont même réfringence que le protoplasme et se colorent en noir par l'hématoxyline ferrique.

D'après Hartmann, ces fuseaux naîtraient du noyau, d'après Chatton, de la périphérie des vacuoles du protoplasme.

La membrane s'épaissit et dans le kyste ainsi formé le noyau se divise en 4. Les kystes mesurent de 12 à 15 μ.

Cette amibe ne se cultive pas.

C'est l'amibe spécifique par excellence de la dysenterie. On la rencontrerait 9 fois sur 10 dans cette maladie. Elle peut subsister longtemps chez les dysentériques guéris, qui deviennent ainsi des porteurs de germes (Vincent, Mursgrave).

L'inoculation au chat par injections intrarectales de matières

fraîches est souvent positive, mais n'est pas constante. Hartmann considère que le chat est dans ce cas un mauvais animal d'expérience. Pour avoir le plus de chance de réussir, il faut injecter un petit volume de glaires et très profondément. En cas de réussite, la maladie apparaît au bout de deux ou trois jours, ou même quelquefois au bout de plusieurs mois (Franchini). Le chat meurt généralement au bout de quinze à trente jours ; il présente souvent un abcès du foie.

L'ingestion de selles chargées de kystes échoue souvent (Lesage).

L'inoculation au chat quoique inconstante est néanmoins un moyen précieux de diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE. — Viereck. *Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.*, 1907. — Walker. *Journ. of med. research.*, XVII, 1908. (Amibes de Manille). — Hartmann. *Arch. f. Pratist.*, t. XXIV. *Arch. fur Schiffs und Tropenhyg.*, t. V, 1908. — Werner. *Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.*, 1908. — Koidzumi. *Centr. f. Bakt.*, t. LI, 1909 (sous le nom d'Entamoeba Nipponica, il décrit sans doute E. tetragéna). — Elmassian. *Cent. f. Bakt.*, t. LII, 1909 (sous le nom de minuta, décrit des formes petites de l'E. tetragena). — Vincent. *Path. exot.*, 1909. — Mursgrave. *Philip. Journ. of*, 1910.— Withmore. *Arch.f. Protist.*, t. XXIII, 1911 (amibes de Manille et de Saïgon). *Cent. f. Bakt.*, tome LVIII, 1911 (amibes de Manille et de Saïgon). — Gabbi. *Pathologica*, 1911, n° 60 (dysenterie du Nicaragua). — Franchini. Malaria c. mal., d. poesi. caldi., t. II, 1910. — Chatton, *Path. exot.*, 1912.

3° *Entamœba Histolytica ou Schaudinia.*

Adulte. — Elle mesure 15 à 20 μ. Elle est par conséquent plus petite que l'Entamœba Tetragena et l'Entamœba Coli. Elle grossit jusqu'à 30 μ au stade chromidial.

C'est chez elle que l'exoplasma est le plus net et le plus abondant. L'endoplasma est peu granuleux ; il contient souvent des hématies. Le noyau est petit, aplati en disque et tout à fait périphérique ; il possède un caryosome très réduit, à peine visible, sans centriole. Toujours très peu de chromatine, réduite à quelques grains sur la membrane nucléaire.

Enkystement. — Le caryosome gagne la périphérie du noyau. Il se forme comme pour Entamœba Tetragena des fuseaux de chromatine dans le protoplasme.

Tour à tour les fuseaux pénètrent dans un bourgeon protoplasmique et sont éliminés dans le milieu extérieur sous forme de kystes très petits mesurant de 2 à 7 μ.

La kystification est donc exogène.

Cette amibe cause 1 fois sur 10 environ la dysenterie amibienne.

Elle ne se cultive pas.

L'inoculation au chat par injection intrarectale est positive (rarement d'après Hartmann).

L'ingestion de selles desséchées, donne la dysenterie à l'animal, d'après Schaudinn ; Lesage n'a jamais rien obtenu de cette façon.

BIBLIOGRAPHIE. — Schaudinn. *Loc. cit.* — Hartmann. *Arch. f. Protist.*, XVIII, 1909 et XXIV, 1910. — Von Prowozeck. *Arch. f. Protist.*, XXVI, 1912. — Craig. *Jour. of med. Res.*, XXVI, 1912.

II. — Groupe Vahlkampfia.

A. Limax.

Adulte. — Elle mesure 10 à 25 μ et ressemble beaucoup à l'Entamœba Tetragena : elle peut englober des microbes et des hématies. Noc l'a vu émettre des bourgeons donnant des amibes filles.

Le noyau est gros, sphérique, avec un gros caryosome compact de 1 μ, 5 de diamètre très basophile séparé de la membrane par de la chromatine abondante.

L'amibe se divise en *promitose* (Vahkampf).

Le noyau et son caryosome se divisent par étranglement. Quand les deux nouveaux noyaux ainsi formés ne sont plus réunis que par un filament, la chromatine se rassemble en une *plaque équatoriale* entre les deux. Cette plaque se divise bientôt, elle aussi, en deux parties qui, chacune, va se fusionner avec le jeune noyau correspondant. Cette phase nucléaire est suivie de la division du protoplasme, par étranglement aussi.

Enkystement. — L'amibe vit peu : au bout de trois ou quatre jours, elle s'enkyste. Après rétraction, il se forme une membrane. Le noyau ne se divise pas. On a ainsi un kyste mononucléaire de 6 à 10 μ à paroi mince et sans granulations.

C'est une amibe banale. Elle donne facilement des cultures. On obtient ces cultures en ensemençant l'eau des pays chauds par exemple.

Elle existe assez rarement dans les selles de dysentériques (Lesage). Walker ne l'y a trouvé par culture que deux fois sur vingt-et-un ensemencements.

Noc et Whitmore l'ont trouvé dans l'abcès du foie. Glen Liston et Martin dans l'air.

Wells obtient des cultures en exposant à l'air des boîtes de Pietri.

Comme elle cultive rarement à partir des selles, c'est qu'elle n'est pas un hôte de l'intestin. Il y aurait simple passage dans le tube digestif des kystes véhiculés par l'eau sans implantation (Werner, Nœgler, Lesage).

L'A. Limax est inoffensive également chez les animaux (Lesage, Noc), ce qui est à l'encontre de l'opinion de Mursgrave et Cleeg discuté plus haut.

C'est plutôt une amibe banale des eaux qu'un hôte de l'intestin.

BIBLIOGRAPHIE. — Mursgrave et Clegg. Manila dep. of the Bureau of Gov. Lab., XVIII, 1904. — Lesage. *Ann. Inst. Past.*, XVIII, 1905. *Soc. biol.*, 1907. — *Soc path. exot.*, 1908. *Rev. Scient.*, 1908. — Wohlkampf. *Arch. f. Prot.*, V, 1905. — Gaudcheau. *Soc. biol.*, 1908. *Path. exot.*, 1909. — Walker. *Jour. med. Res.*, XII, 1908. *Philippine Journ. of Soc. med.*, VI, 1911. *Cent. f. Bakt.*, 1912. — Noc. *Ant. Inst. Past.*, XXIII, 1909. — Nœgler. *Arch. f. Prot.*, V. 1909. — Mathis et Léger. Recherche de parasitologie et pathologie au Tonkin, 1911. — Williams. *Jour. of med. Res.*, XX, 1911. — Liston et Martin. *Quaterly Journ. of Mic. s.*, LVII, 1911. — Whitmore. *Cent. f. Bak.*, LVIII, 1911. — Wells. *Parasitology*, t. IV, 1911. — Greig et Wells. *Scientific memoirs by off. of the med. and San. depart. of the Govern. of India Calcutta*, n° 47, 1911. — Chatton et Lalung-Bonnaire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912.

En résumé, chez l'enfant comme chez l'adulte, atteints de dysenterie amibienne on trouvera, presque toujours, l'Entomœba Tetragena avec les caractères que nous avons décrits.

Pour compléter le diagnostic on devra ensemencer les selles afin de constater l'absence du bacille de la dysenterie. En cas de doute il faudra recourir à la recherche du pouvoir agglutinant du sérum à l'égard des deux types de bacilles.

Notons qu'il existe des dysenteries mixtes à amibes et bacilles.

VII. — Traitement.

Les différents traitements préconisés jusqu'ici contre la dysenterie amibienne de l'enfant, ne donnent pas toujours un résultat très satisfaisant. Si l'on voit sous leur influence, certaines formes aiguës aboutir en quelques jours à une guérison rapide et définitive, nombreux sont les cas où ces traitements sont impuissants à enrayer la marche de l'affection, qui traîne et passe à l'état chronique.

La maladie se montre alors rebelle à toute médication; les améliorations obtenues ne sont que passagères et l'amibe ne finit par disparaître qu'au bout de plusieurs années de régime et de soins assidus, quand elle ne devient pas parasite définitif de l'intestin.

Olento de Oliveira s'exprime ainsi :

« Un traitement efficace de la dysenterie amibienne de l'en-
« fant est encore à trouver, nonobstant la grande quantité de
« médications qui ont déjà été prônées de-ci et de-là. La notion
« pratique la plus décisive, que j'aie acquise dans le traitement
« de la dysenterie amibienne est d'intervenir le plus tôt possi-
« ble, dans les premiers jours, dans les premières heures de
« la maladie, L'intervention hâtive, est la meilleure chance de
« succès ; chaque jour qui s'écoule est un obstacle de plus à
« la guérison.

« Si la maladie résiste à ces premiers efforts, il est bien
« probable qu'elle va passer à l'état chronique.

Dans les cas aigus, il conseille une diète rigoureuse à la décoction de riz ou d'orge, ou à l'eau bouillie, et l'administration de calomel par petites doses de 1, 2 ou 3 centigrammes, selon l'âge du malade, jusqu'à 5 fois dans les 24 heures.

Il fait prendre de plus, un peu de poudre d'ipéca associé à l'opium qui enraye les vomissements. (Il fait remarquer que ces deux médicaments sont tolérés car le malade est en général au-dessus de 2 ans.)

Contre les douleurs rectales, il préconise les lavements chauds à l'empois d'amidon, qui même sans opium, amènent un grand soulagement.

La phase aiguë passée, il a recours aux limonades à l'acide lactique à dose assez forte et à deux astringents toniques fort employés au Brésil, le simarouba et le guarana.

Les lavements émollients sont remplacés par des lavages parasiticides avec l'un des antiseptiques suivants : quinine, thymol, eau oxygénée ou iodée, nitrate d'argent, sulfate de zinc.

Malgré toute l'énergie des soins employés la maladie peut résister et passer à l'état chronique.

Dans ces cas, les plus nombreux au Brésil, il commence par faire prendre un purgatif salin. Il ordonne un régime composé de lait coupé avec des décoctions de céréales, de soupes et d'œufs. Il faut proscrire sévèrement les aliments difficiles à digérer ou pouvant donner des résidus dans l'intestin. Les tout

jeunes enfants ne doivent prendre que des bouillies. Il ajoute à cela les toniques et le fer et conseille le grand air.

Malgré tout, il constate une majorité d'insuccès ; il a essayé en vain toute une liste de médicaments. Seul le soufre précipité, en bols avec du miel, semble avoir une action favorable.

En France, les différents auteurs qui se sont occupés de la question formulent un traitement assez analogue.

Ils prescrivent ainsi une diète hydrique plus ou moins complète, durant la phase aiguë et permettant ensuite une alimentation légère et réconfortante : bouillies, panades, lait épaissi par de la farine de riz, viande râpée, jus de viande, bouillon de poule, œufs, etc.

Certains, ont eu un bon résultat avec les purgations répétées par l'huile de ricin et le sulfate de soude, ou de magnésie et avec le calomel à petites doses, qui agit en outre comme cholagogue et antiseptique.

Tous recommandent les lavements d'abord calmants à l'amidon ou à l'eau de guimauve avec ou sans opium, puis antiseptiques à l'eau oxygénée, au permanganate, au nitrate d'argent, au bleu de méthylène, au tannin, à l'ipéca, etc.

Le Benzonaphtol par la voie buccale ne semble avoir aucune action. Il n'en est pas de même du soufre lavé surtout à employer dans les formes chroniques.

Le médicament le plus actif est pour tous l'infusion ou la macération d'ipéca à la dose de 1 ou 2 grammes dans 250 cc. d'eau.

Nous avons personnellement constaté une amélioration très nette avec cette infusion, qui a cependant le grand inconvénient de provoquer des nausées et des vomissements quand on l'administre à dose suffisamment active.

Dans les derniers mois de l'année dernière, le Dr Rogers (1,) professeur de pathologie au Collège médical de Calcutta, fait connaître un remède nouveau vraiment spécifique des affections

(1) Rogers (L.). Amœbic colitis in India, prêvalence, diagnosis and emetinecure (*The Lancet*, 19 oct. 1912, p. 1062). — The rapid and radicale cure of amœbic dysentery and hepatitis, by the hypodermic injection of soluble oalts of emetine. (*Thérapeutic Gazette*, 15 déc. 1912, p. 837). — Sixti cases of amœbic dysentery illustratines the treatement bi ipecacuanlia and emetina respectively (*Indian M. Gazette*, Calcutta 1912, XLVII, p. 421). — Further experience of the specific curative action in amœbic diseases of hypodermic injection of soluble salts of émétine. (*Brit. M. J.*, Lond. 1912, II, p. 405).

amibiennes chez l'adulte et dont l'action est tout à fait comparable à celle de la quinine dans le paludisme.

Se basant sur l'action très efficace déjà de l'ipéca dans l'amœbiase, il remplace ce remède par son alcaloïde, l'émétine. Cette substitution lui a donné les plus beaux résultats chez l'adulte, et dans la dysenterie amibienne, et dans les abcès amibiens du foie.

Dans la dysenterie, il emploie le chlorhydrate d'émétine en injection sous-cutanée à la dose moyenne de 2 à 4 centigrammes, une ou deux fois par jour et cela sans constater aucun phénomène d'intolérance. Ces injections ne sont pas douloureuses. Le malade n'a plus les nausées pénibles et les vomissements fatigants qui suivaient l'ingestion des décoctions d'ipéca, et l'effet thérapeutique est beaucoup plus fort. Sa statistique parle clairement dans ce sens.

Sur 55 cas de dysenterie amibienne, 30 ont été traités par l'ipéca à la brésilienne : sur ces 30 malades, 11 sont morts et 6 ont été seulement améliorés. Les 25 autres ont été traités par les injections de chlorhydrate d'émétine et Rogers enregistre 21 guérisons complètes en quelques jours et 4 plus tardives.

Dans les abcès hépatiques, même succès. La thérapeutique est différente, selon que le malade se présente avant ou après la formation du pus.

Dans le premier cas, Rogers pratique des injections d'émétine ; la suppuration est généralement évitée, la maladie avorte. Dans le second cas, on évacue par ponction la collection purulente, et on la remplace par une solution diluée d'émétine. Au besoin quelques injections sous-cutanées de l'alcaloïde complètent la guérison.

Ainsi, bien souvent, il sera possible d'éviter une grave opération. D'après Rogers, le traitement ci-dessus suffit dans 85 pour 100 des cas, lorsqu'il n'y a pas infection secondaire grave.

Cette thérapeutique nouvelle par les sels solubles d'émétine introduite et inaugurée en France par le professeur Chauffard, n'y réussit pas moins qu'aux Indes.

Le premier malade, traité par le professeur Chauffard (1), venait de vider un abcès amibien de son foie par une vom'

(1) Chauffard. Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison rapide par l'émétine. Acad. de Méd., 26 fév. 1913.

que abondante et il continuait à cracher chaque jour environ 250 centimètres cubes de pus par persistance d'une fistule hépato-bronchique ; il présentait de plus, une poussée de dysenterie, signature de l'affection.

Son état général était des plus graves, il se cachectisait chaque jour.

On lui fait pendant six jours une injection sous-cutanée quotidienne de 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine. Aucune réaction toxique n'est constatée. Dès le premier jour la quantité de pus rejetée par vomique diminue sensiblement. Au quatrième jour elle n'est plus que de 45 centimètres cubes. Le sixième jour, la suppuration est tarie. On cesse les piqûres, le malade continue à s'améliorer et engraisse rapidement de 6 kilogrammes.

Voici donc une guérison rapide et complète de l'amœbiase dans un cas désespéré.

Depuis, les exemples de dysenteries chroniques arrêtées en quelques jours et d'abcès amibiens du foie guéris comme miraculeusement se multiplient à mesure que se généralise l'emploi de l'émétine (1).

Le diagnostic de dysenterie amibienne venait d'être fait chez nos petits malades de Nanterre quelques jours après la communcation du professeur Chauffard, à l'Académie de Médecine concernant l'émétine.

(1) Ch. Flandin et René Dumas. Gros abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison obtenue par le traitement chirurgical et les injections de chlorhydrate d'émétine. Discussion : M. Dopter. Soc. méd. des Hôp. de Paris, n° 9, 7 mars 1913, p. 599. — A. Chauffard. Grand abcès amibien du foie. Guérison rapide par le traitement chirurgical suivi de la cure d'émétine. Discussion : MM. Rouget. Ibid., n° 10, 14 mars 1913, p. 630. — M. Dopter. Traitement de l'amibiase hépatique et intestinale par l'émétine. Discussion : M. Rouget. Ibid., n° 11, 4 avril 1913, p. 686. — S. Costa. Abcès amibien du foie partiellement ouvert dans les branches et dans l'intestin. Guérison par les ponctions et les injections d'émétine. Ibid.,n° 12, 11 avril, p. 746. — Chauffard. Dysenterie amibienne chronique : guérison rapide par la cure d'émétine, Ibid., n° 12, 11 avril, p. 753. — Rouget. Abcès amibien du foie, traité par la ponction évacuatrice et les injections sous-cutanées d'émétine. Guérison. Ibid., n° 13, 18 avril, p. 809. — H. Dufour et J. Thiers. Dysenterie chronique amibienne traitée par le chlorhydrate d'émétine. Présentation du malade. Ibid., n° 13, 18 avril 1913, p. 827. — E. Job et L. Lévy. Un cas de dysenterie amibienne chronique, traité par l'émétine. Rapport par M. Dopter. Ibid., n° 16, 15 mai 1913, p. 988. — Chauffard. Abcès dysentérique du foie avec vomiques successives. Traitement par la ponction évacuatrice et l'émétine. Ibid., n° 17, 22 mai 1913, p. 1017.

On hésite à tenter le nouveau remède, alors trop peu connu, chez notre petite malade de 8 mois, déjà très faible. Chez le petit garçon plus âgé, voyant que les lavages d'intestin et l'ipéca ne font pas diminuer le nombre des amibes dans les selles, le Dr Sapelier décide d'essayer prudemment le précieux alcaloïde. Sous son action, sans constater aucun phénomène d'intolérance, nous avons vu disparaître d'abord le ténesme, puis les amibes. Après injection de 9 centigrammes de chlorhydrate d'émétine en 11 piqûres (de 1/2, puis de 1 centigramme), espacées sur six jours, la guérison était absolument complète.

Depuis ce temps, c'est-à-dire depuis près de trois mois, l'enfant n'a eu aucune récidive de son affection. Il a cependant dans l'intervalle contracté une rougeole : cette maladie qui met l'intestin en état de moindre résistance, n'a réveillé chez lui aucune diarrhée.

Plus récemment, nous avons employé encore avec succès les injections de chlorhydrate d'émétine chez un malade de la maison de Nanterre, atteint de dysenterie amibienne autochtone.

Chez ce malade dont nous avons déjà parlé et dont l'inoculation des selles au chat a donné un résultat positif, nous avons vu disparaître complètement les amibes à la suite de 8 piqûres de 0,02 de chlorhydrate d'émétine espacées sur 5 jours. La diarrhée a persisté encore quelques jours, mais comme l'a fait remarquer Dopter (1), l'émétine supprime les amibes mais ne guérit pas l'irritation et les ulcérations intestinales succédant à ces dernières.

Nous poursuivons actuellement une série d'expériences *in vivo* et *in vitro* concernant l'action de l'émétine sur les amibes. Nous possédons plusieurs jeunes chats porteurs d'amibes tétragènes. Ils présentent une dysenterie bénigne qui procède par poussées successives et ne semble pas menacer leur vie.

Nous avons très facilement guéri le plus malade de nos petits animaux avec 6 piqûres de 0 gr. 002 de chlorhydrate d'émétine. Aucune rechute depuis ce traitement, qui date d'une vingtaine de jours.

Le passage de la dysenterie d'un chat à l'autre s'effectue facilement par injection intrarectale de quelques centimètres cubes de matières virulentes, diluées dans un peu de sérum, et cela avec une incubation de 3 à 11 jours. Deux fois nous avons

(1) Dopter. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 16. Séance du 9 mai 1913, p. 994.

dilué les matières virulentes avec une solution de chlorhydrate d'émétine à 1/50000 et deux fois l'inoculation a échoué.

Dans cette même solution au 1/50000 les amibes se roulent en boule et n'émettent plus de pseudopodes ; elles présentent néanmoins pendant plusieurs heures encore un mouvement de tourbillon dans les granulations. Des solutions plus concentrées en émétine arrêtent très rapidement ces derniers signes de vie.

Les amibes immobilisées par l'émétine ne reprennent aucun mouvevent par lavage et séjour prolongé dans le sérum. Elles paraissent tuées.

D'après tout ce qui précède, l'émétine nous apparaît comme le médicament vraiment idéal. Nous avons vu que la dose de 1 centigramme deux fois par jour est suffisamment active et ne provoque aucun phénomène d'intolérance chez un enfant de 23 mois. Il nous semble que la dose de 1/2 centigramme pourrait être essayée sans témérité au-dessous d'un an.

Le traitement de la dysenterie amibienne du tout petit enfant au-dessous de 2 ans se résumerait donc ainsi : diète aux décoctions de céréales ou à l'eau bouillie, et injection biquotidienne d'une dose de chlorhydrate d'émétine de 1/2 ou 1 centigramme selon l'âge.

VIII. — Observations

Observation I. — Marie-Louise R..., âgée de 8 mois.

Marie-Louise R... est née à Paris. Elle est nourrie au biberon depuis sa naissance. Elle n'a jamais été malade, à part une ou deux poussées de gastro-entérite banale, qui sont restées bénignes.

Elle n'a jamais été en contact avec des coloniaux.

En février 1913, la petite R... va passer avec sa mère une quinzaine de jours en Auvergne, à Issoire, ville où la propreté et l'hygiène laissent à désirer.

A Paris, la petite R... a toujours bu du lait bouilli dans un biberon tenu rigoureusement propre ; en Auvergne, Mme R... ne s'est pas toujours occupée personnellement de sa fille et ne peut répondre que toutes les précautions ont été prises. De plus, la petite R..., comme beaucoup d'enfants de son âge, portait à sa bouche tout ce qu'elle trouvait ; elle a pu se contaminer par un objet tombé dans le ruisseau de la rue, à Issoire, ou dans le compartiment du chemin de fer au cours du voyage.

Quelques jours avant le retour à Paris, les parents de la petite malade constatent chez elle un changement d'humeur, joint à une perte d'appétit ; on attribue ces différents troubles à l'évolution des deux incisives inférieures sur le point de sortir.

Le 23 février 1913, la diarrhée se déclare en chemin de fer, accompagnée d'une poussée fébrile apparente, non vérifiée par le thermo-

mètre. L'enfant va une dizaine de fois dans la journée, et semble beaucoup souffrir.

La petite malade est examinée le 24 février 1913, par le Dr Sapelier qui nous confie la surveillance de la petite malade. L'état général est bon, le faciès est celui d'un enfant en bonne santé; du reste, elle n'est pas énervée et dort facilement, ne se plaignant qu'au moment de l'émission des glaires rectales, ou quand on fait mine de lui toucher le ventre. Son abdomen est en effet douloureux, surtout à gauche, sur le parcours du côlon descendant. La langue est belle et mouillée, les selles sont verdâtres et comportent une forte proportion de glaires, striées de sang. La température est inférieure à 38°. Le Dr Sapelier conclut à une gastro-entérite, avec colite.

L'enfant est mise à la diète hydrique. On ordonne 4 comprimés de ferments lactiques, par 24 heures, un cataplasme légèrement sinapisé sur le ventre, matin et soir, et 2 lavements au benzoate de soude.

Les 25, 26, 27, même traitement, pas d'amélioration, les selles sont toujours fréquentes, jusqu'à 30 par jour, toujours verdâtres, muqueuses, très petites. Toujours pas de température. L'enfant ne maigrit pas, crie peu et dort. Ventre toujours douloureux. L'état général semble peu touché. Cependant, la petite malade refuse de boire; on pratique des injections quotidiennes de 10 cc. de sérum de Quinton. Elle semble beaucoup souffrir de l'évolution de ses deux incisives inférieures et l'on pense à une relation entre l'éruption dentaire et les troubles intestinaux.

Le 28, on reprend l'alimentation par le bouillon de légumes, on cesse les lavages. Les 1er, 2 et 3 mars, même traitement, pas de changement, température toujours au-dessous de 38. Etat général toujours peu touché. Les selles encore très nombreuses, sont maintenant jaunes et bien liées.

On essaie l'alimentation par la farine lactée, le lendemain poussée fébrile (38,5) et présence dans les selles, de caillots sanglants assez volumineux. On revient au bouillon de légumes, les hémorrhagies persistent. Certaines selles sont uniquement constituées par du sang. sang.

Nous prélevons alors à deux reprises, des selles pour l'analyse, le Dr Sapelier soupçonnant une dysenterie. L'examen microscopique révèle la présence de nombreuses amibes de 10 à 30 μ, mélangées à des cellules épithéliales et des globules de pus. Ces amibes sont pâles et se déplacent assez lentement par pseudopode; on distingue nettement un endoplasma granuleux et un ectoplasma clair qui seul prend part à la formation des pseudopodes. Un peu au hasard, dans le protoplasma, 1, 2, 3 ou 4 noyaux (le plus souvent 3) bleutés, très peu visibles par éclairage ordinaire, un peu mieux par éclairage oblique. — A l'ultra-microscope, la surface de l'amibe, très brillante, ne laisse rien voir à son intérieur. Les inclusions sont peu volumineuses, certaines semblent des fragments de globules rouges. Nous n'y trouvons pas de globules rouges entiers. Les cultures restent négatives au point de vue bacille dysentérique.

On porte le diagnostic de dysenterie amibienne: Epuisée par ces malaises, l'enfant, jusque-là peu changée, s'est cachectisée brusquement.

Elle refuse absolument toute nourriture.

On hésite à lui administrer de l'ipéca, qui pourrait amener des vomissements ou tout au moins exagérer le dégoût de la nourriture.

On pratique, matin et soir, un lavage au nitrate d'argent au 1/2000 et une injection de sérum de Quinton (10 cc.) et on fait prendre 1 centigramme de calomel en deux fois. Comme alimentation, jus de viande par cuillerées à café et lait épaissi par de la farine de riz.

Le nombre des selles diminue et tombe à 2 ou 3 par 24 heures; elles deviennent fécaloïdes. Mais la cachexie augmente.

L'enfant succombe le 9 mars dans le collapsus.

Observation II. — Roger R..., 23 mois.

Roger R..., frère de la petite Marie-Louise de l'observation précédente, est un gros garçon bien portant. Il a toujours joui d'une bonne santé et fait quelques poussées de gastro-entérite, au moment de l'éruption de ses premières dents.

Depuis le 23 février, il est en contact avec sa petite sœur malade. On l'isole seulement le 5 mars, au moment où l'examen des selles a révélé une amibiase chez cette dernière.

Le 8 mars. Après une journée absolument normale, sans aucun changement dans le caractère, sans aucun symptôme abdominal, l'enfant est pris brusquement en se mettant au lit, d'une poussée fébrile, atteignant 40°2. Peu après il vomit tout son repas, puis bientôt, le vomissement est suivi d'une selle diarrhéique fécaloïde abondante. Il va une trentaine de fois dans la nuit et semble beaucoup souffrir.

Les dernières selles ne sont constituées que par du mucus granuleux, ressemblant à du tapioca cuit, et strié de sang.

Le 9 mars, examen de l'enfant. La température est tombée à 37°. La diarrhée continue. L'enfant veut toujours être sur le vase et crie quand on l'approche. Il fait des efforts, souffre toujours beaucoup. Il a pâli, ses traits sont tirés et ses yeux battus.

Il ne veut pas se laisser examiner, cependant nous pouvons constater que son ventre est douloureux. Il déclare n'avoir mal nulle part ailleurs que dans la région ano-rectale. Les selles sont petites, formées de mucus clair et verdâtre, toujours striées de sang. L'examen microscopique montre une grande quantité d'amibes absolument comme celles de l'observation précédente, mais beaucoup plus nombreuses. Ni pus, ni cellules épithéliales, quelques globules rouges. Les cultures sont négatives au point de vue bacille.

On administre 4 centigrammes de calomel en deux fois, matin et soir, et 2 lavements avec 150 cc. de solution de nitrate d'Ag aux deux millièmes.

Alimentation : lait, bouillon.

Une trentaine de selles dans les 24 heures.

10 mars. Amélioration légère. L'enfant a meilleure mine, et va un peu moins souvent ; les douleurs procèdent par crises d'un quart d'heure environ, l'enfant s'efforce sur le vase. Entre les crises, il s'amuse, reprend sa gaîté, semble normal.

On continue les lavages au nitrate d'argent. On renonce au calomel et l'on fait boire à l'enfant une décoction de 2 gr. d'ipéca dans

150 gr. d'eau. Il en prend environ la moitié dans la journée avec beaucoup de difficulté. Il a des nausées perpétuelles et vomit plusieurs fois.

Il ne va qu'une dizaine de fois dans la journée. Toujours du ténesme et des douleurs abdominales. Selles identiques à celles de la veille et fourmillant d'amibes. Moins de sang.

3 selles seulement dans la nuit.

11 *mars*. Même état que la veille. Même traitement. Alimentation lait et bouillon un peu plus copieuse.

Toujours autant d'amibes.

Une seule selle dans la nuit.

12 *mars*. Idem. On supprime la potion ipéca que l'on remplace par 1/2 centigramme de chlorhydrate d'émétine fait en injection intramusculaire deux fois par jour, matin et soir.

Aucune nausée, aucun malaise ne suit les piqûres, peut-être un léger abattement après la première. On cesse les lavages au nitrate.

Une autre selle dans la nuit. Toujours beaucoup d'amibes.

13 *mars*. 1/2 centigramme d'émétine matin et soir.

Deux ou trois selles seulement, toujours glaireuses.

Beaucoup moins de douleurs.

14 *mars*. On porte la dose d'émétine à 1 centigramme matin et soir. Absolument aucun signe d'intolérance. Très peu de douleurs. Toujours deux ou trois selles. Beaucoup d'amibes.

15 *mars*. Même dose d'émétine. Une ou deux selles glaireuses, le matin, émises sans douleur, et dans la soirée, une belle selle moulée normale, entourée de quelques mucosités. Ces mucosités contiennent pas mal d'amibes, mais très polymorphes, et en voie active de division. En faisant l'examen à l'état frais, nous assistons à une bipartition qui est complète en trois quarts d'heure.

16 *mars*. Même dose d'émétine. Selles fécaloïdes. Très peu de glaires, de très rares amibes.

17 *mars*. 1 centigramme d'émétine le matin seulement. Selles normales, ni glaires, ni amibes. La guérison est absolue. On cesse les piqûres d'émétine.

18 *mars*. De la constipation. L'enfant prend une cuillerée d'huile de ricin. Il rend encore des glaires avec ses matières, mais sans aucune amibe.

Depuis cette date, la guérison est définitive. Nous avons de temps en temps des nouvelles du jeune R... qui n'a fait aucune rechute. Il a contracté une rougeole, maladie, nous le savons, accompagnée souvent d'entérite, mais qui n'a, chez lui, réveillé aucune diarrhée.

DISCUSSION. — Nous devons noter dans ces deux observations :

D'abord, le début brusque très net dans les deux cas, surtout dans le deuxième, où il n'a pas été constaté de modifications préalables dans le caractère et dans l'appétit.

Ensuite, l'évolution apyrétique : seulement une poussée fébrile au début, chez le petit garçon ; chez la petite fille, outre l'accès de fièvre initiale, un second accès au moment des melœnas.

L'étiologie est inconnue chez la petite fille, elle apparaît très nette chez le petit garçon contaminé vraisemblablement par sa sœur. Si

cette hypothèse est conforme à la réalité, l'incubation aurait été chez lui, supérieure à trois jours, inférieure à treize.

L'amibe en jeu est-elle contagieuse au même titre chez l'adulte que chez l'enfant ? Cela ne nous paraît pas probable. Les deux parents qui se sont occupés de leurs petits malades à tout instant de la journée, même pendant les repas (et cela sans précautions spéciales, tant que le diagnostic d'amœbiase n'était pas fait), n'ont présenté aucun trouble.

Au point de vue traitement, nous avons remarqué une légère amélioration par le calomel et les lavages au nitrate d'argent, une amélioration beaucoup plus nette encore par l'ipéca. Mais c'est l'émétine qui nous a paru le médicament idéal, sans inconvénient et vraiment actif. Sous l'action de l'émétine, sans constater aucun phénomène d'intolérance (les piqûres ne sont pas douloureuses), nous avons vu disparaître d'abord le ténesme, puis les amibes. Après injection de 9 centigrammes de chlorhydrate d'émétine en 11 piqûres espacées sur 6 jours, la disparition en était absolument complète.

Nous avons examiné soigneusement l'amibe dans les selles du petit garçon. Nous possédons une collection de préparations colorées par l'hématoxyline au fer et qui correspondent à tous les jours de la maladie.

A l'examen direct, tout de suite après le prélèvement du mucus et sa dissociation dans du sérum, les amibes apparaissent roulées en boules, sous forme de cellules rondes dont le diamètre varie de 10 à 20 μ. Les unes sont presque entièrement claires, avec quelques rares granulations qui tourbillonnent assez rapidement. D'autres sont très granuleuses avec des inclusions constituées parfois par un globule rouge entier. Entre ces deux aspects, existe toute une série d'intermédiaires.

Chez toutes, on distingue assez facilement 1, 2, 3 ou 4 noyaux ovoïdes réfringents.

Au bout de quelques instants, les amibes habituées au nouveau milieu qui leur est offert, commencent à se mouvoir d'une façon toujours lente, même à 37° et dans des prélèvements de selles fraîchement émises. Elles s'aplatissent contre le verre, leur contour devient difficilement visible ; leurs dimensions s'accroissent par suite de cet aplatissement et atteignent 30 ou 35 μ rarement davantage. Il se forme des pseudopodes toujours larges et courts et complètement clairs.

Nous avons eu plusieurs fois la chance d'assister au bourgeonnement d'une amibe et nous avons remarqué à cette occasion, qu'en se séparant, l'amibe-mère et l'amibe fille, restent très longtemps réunies par un filament protoplasmique visqueux, qui s'étire jusqu'à dépasser en longueur le champ du microscope à l'immersion. Après rupture, les deux parties du filament rentrent lentement dans les amibes.

Pour l'étude sur préparations sèches, nous avons essayé différents fixateurs et différents colorants. La seule méthode qui nous ait donné un résultat, est la coloration par l'hématoxyline au fer après fixation dans le sublimé acétique.

Les noyaux de nos amibes nous sont ainsi apparus avec les carac-

tères que Schaudinn a donné pour le noyau de l'Amœba Hystolytica, c'est-à-dire un anneau chromatique présentant à l'intérieur, quelques points ou bâtonnets reliés par un réseau léger.

Quand le noyau est unique, il est presque toujours volumineux et occupe presque toute l'amibe.

Les formes à 2, 3 ou 4 noyaux se montrent beaucoup plus riches en protoplasma. Les noyaux possèdent les caractères ci-dessus. Mais ils sont plus petits, régulièrement ovoïdes, avec un réseau chromatique plus simple. Ce sont des kystes en voie de formation.

Parmi les amibes, nous avons vu quelques rares kystes terminés avec une membrane nette et noyaux plus petits et colorés en masse.

D'après tous ces caractères, nous admettons que l'amibe observée, est l'Amibe Tétragène. L'Amibe de Schaudinn ne présente jamais quatre noyaux. Elle est, d'autre part, plus vive.

Nous n'avons pas réussi à inoculer la dysenterie au jeune chat par injection intrarectale, des selles de nos petits enfants.

Nous avons, dans la suite, nourri un nouveau petit chat avec du lait contenant en suspension de ces mêmes selles desséchées depuis près d'un mois : 18 jours après, ce jeune chat présentait une dysenterie typique avec la même amibe constatée chez les enfants R..., ce qui venait encore confirmer notre diagnostic de dysenterie amibienne.

Les cultures ont été négatives au point de vue bacille dysentérique.

Les symptômes rectaux, l'aspect des selles, l'évolution apyrétique, la tendance chronique de l'affection, chez la petite fille, l'action rapide de l'émétine et la guérison coïncidant avec la disparition des amibes chez le petit garçon, le passage de la dysenterie de l'un à l'autre enfant avec selles semblables, l'inoculation au chat, l'absence de bacilles, prouvent que dans les deux cas, l'amibe a bien été réellement l'agent pathogène.

Observation III. — L'enfant J..., âgé de un an, est entré à l'hôpital Hérold, service de M. le Dr Lesage, le 27 février 1912.

Au dire de la mère, l'enfant qui prend du lait et quelques bouillies, présente de la dysenterie depuis le 25 février.

A son entrée, on constate que la fièvre existe : 38°2-38°6 le soir, langue saburrale, quelques vomissements, douleur à la P. sur le côlon descendant — anorexie — signes d'intoxication générale (teint pâle et jaune, pouls petit et faible), refroidissement des extrémités ; foie normal ; pas de rate. Cet état général est accompagné de l'émission de selles sanglantes muco-purulentes, 10 à 20 selles, coliques, cris, épreintes.

Dysenterie toxique est le seul diagnostic à poser.

Examen du muco-pus. — A l'examen microscopique, on trouve des amibes mobiles, présentant les caractères suivants : Absence d'endoplasme qui est réduit à quelques granulations autour du noyau ; exoplasme qui occupe presque tout le parasite, qui est clair et hyalin ; émission de pseudopodes. Cet examen tend à éliminer l'Entamoeba-coli. On note l'englobement de quelques globules rouges.

Coloration et fixation par la méthode classique (sublimé acétique

à chaud, série des alcools, hématoxyline ferrique, dégradation par la solution d'alun, etc.).

Très peu d'amibes à noyau sphérique, coloré en masse. Au contraire, la majorité des parasites présente un noyau formant cercle noir avec quelques inégalités à son intérieur. Caryosome central relié au cercle périphérique par des fines trabécules noires.

Ceci est en faveur de l'Entamoeba tetragena. On ne trouve aucun kyste. Cependant, l'examen pratiqué les jours suivants, a permis de déceler l'existence de quelques rares kystes à 4 noyaux (tétragena).

L'inoculation a été faite au chat, dans le rectum. Trois jours après le résultat fut positif. Preuve expérimentale de la nature contagieuse de cette amibiase.

Pendant trois jours, l'état resta stationnaire. Le traitement consista en lait, piqûres d'huile camphrée, bains chauds, compresses chaudes sur le ventre, traitement par l'ipéca.

Le 4 mars, l'état est toujours le même (38° à 39°), refroidissement périphérique, teint plombé, tableau du choléra infantile, persistance de l'émission de muco-pus. Malgré le traitement, l'intoxication augmente et l'enfant meurt le 5 mars.

L'autopsie n'a pu être faite.

Ajoutons que la recherche du bacille dysentérique a été négative, ainsi que la recherche de l'agglutination spécifique.

Observation IV. — L'enfant J..., âgé de treize mois sevré, est entré à l'hôpital Hérold, service de M. le Dr Lesage, le 4 mai 1911.

Diarrhée avec glaires depuis trois ou quatre jours. La mère dit que l'enfant souffre beaucoup et crie en allant à la selle. T. R. : 38°2.

Le 5 et jours suivants, la température oscille entre 38°5 le soir et 37°4 le matin. L'enfant ne présente aucun signe d'intoxication. Toute sa maladie consiste en émission de selles sanglantes dysentériques. 5 à 6 selles par jour, consistant en l'émission de liquide diarrhéique, sur lequel nage des paquets de mucus strié de rouge. Diagnostic : dysenterie.

Etude bactériologique. L'examen direct montre l'existence d'amibes peu mobiles pour la plupart. 30 à 40 μ environ. Colorées, transparentes, contenant un léger endoplasme granuleux. Presque tout le corps amibien est clair, non granuleux. Le noyau est à peine visible ; on le devine en faisant varier la vis du microcope. L'amibe émet des pseudopodes clairs également. Tous ces caractères : clarté, hyalinité, absence de granulations, éliminent l'Entamoeba-coli. On trouve quelques amibes ayant englobé des globules rouges.

Examen par coloration. Fixation par la méthode ordinaire (étalement sur lamelle, sublimé acétique à chaud, etc.). Coloration par l'hématoxyline ferrique. Presque toutes les formes amibiennes sont adultes, contiennent un noyau à peine chargé en chromatine sidérophile. C'est un cercle noir, irrégulier, présentant des irrégularités à l'intérieur du noyau. Caryosome très petit, formant un point occupant le centre du noyau. Existence de trabécules sidérophiles, entre ce caryosome et la paroi du noyau, on trouve quelques amibes adultes, présentant un noyau gros, sphérique, tout noir.

On note de très rares kystes sphériques de 10 μ environ, ayant une

membrane d'enveloppe et quatre noyaux, colorés en noir. Tout concorde pour porter le diagnostic d'Entamoeba tétragena.

On ne trouve aucun bacille dysentérique. Le sérum n'agglutine pas ce dernier microbe. L'inoculation au chat, dans le rectum, a donné, après dix jours, un résultat positif. Donc, amibiase pathogène.

Le traitement classique est appliqué. Amélioration, mais persistance de l'émission de glaires dépourvues de sang. Par suite de cette amélioration, la mère emporte l'enfant le 14 mai.

L'interrogatoire n'a pas permis de dépister la porte d'entrée de cette amibiase. En tout cas, il s'agit indéniablement d'un cas de dysenterie amibienne.

CONCLUSIONS

1° La dysenterie amibienne se rencontre de plus en plus chez l'adulte en pays tempérés ;

2° Elle est très rare, même aux pays chauds au-dessous de 2 ans. Elle existe cependant à cet âge en France, mais exceptionnellement. Il est donc nécessaire de la rechercher et d'examiner les selles au microscope dans toutes les diarrhées anormales ;

3° L'amibe spécifique, tant chez l'adulte que chez l'enfant est très rarement l'*Amœba Histolytica* de Schaudinn et fréquemment l'*Amœba Tétragena* de Viereck ;

4° Il est impossible à l'heure actuelle de cultiver les deux amibes pathogènes connues qui toutes deux en revanche, sont inoculables au chat ;

5° Les espèces cultivées sont des saprophytes inoffensifs chez l'homme et qu'on ne peut pas inoculer au chat ;

6° L'émétine est le traitement par excellence de toutes les affections amibiennes. La dose de 0 gr. 01 répétée deux fois par jour est parfaitement tolérée et suffisamment active à l'âge de 23 mois.

Vu : *Le Doyen de la Faculté*,
D. LANDOUZY.

Vu : *Le président de la thèse*,
A. CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7

PRÉLIMINAIRES 9

I. Historique 9

II. La dysenterie amibienne existe dans les pays tempérés chez l'adulte 12

III. Etiologie 14

IV. Clinique 15

V. Diagnostic 19

VI. Diagnostic de l'amibe 21

VII. Traitement 31

VIII. Observations 45

CONCLUSION 45

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone 704.19.*